
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RHUMATISME PARKINSONIEN

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 20 Décembre 1939

POUR OBTENIR LE TITRE DE

Docteur de l'Université de Nancy

MENTION « MÉDECINE »

PAR

BETMAN Jacob

Né à Lublin (Pologne), le 14 Novembre 1910

Examineurs de la Thèse :

{ MM. PERRIN, professeur, *Président*,
RICHON, professeur,
ROUSSEAUX, agrégé,
ZUBER, docteur en médecine, }

Juges.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE GRANDVILLE
10, RUE DE MALZÉVILLE

1939

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RHUMATISME PARKINSONNIEN

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 20 Décembre 1939

POUR OBTENIR LE TITRE DE

Docteur de l'Université de Nancy

MENTION « MÉDECINE »

PAR

BETMAN Jacob

Né à Lublin (Pologne), le 14 Novembre 1910

Examineurs de la Thèse :

MM. PERRIN, professeur, *Président.*

RICHON, professeur,

ROUSSEAU, agrégé,

ZUBER, docteur en médecine,

Juges.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE GRANDVILLE
10, RUE DE MALZÉVILLE

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, C. ✱, I ☞

Professeurs honoraires : WEISS, O ✱, I ☞ ; BOUIN, O ✱, I ☞ ; ANGEL, ✱, I ☞
 DUFOUR, ✱, I ☞ ; HOCHÉ, O ✱, I ☞ ; FROELICH, ✱, I ☞ ; LAMBERT, ✱, I ☞
 JACQUES, ✱, I ☞ ; ANDRÉ, O ✱, I ☞ ; JEANDELIZE, ✱, I ☞.

Professeurs :

Clinique des malad. syphilit et cutanées.	M. L. SPILLMANN, C. ✱, I ☞.
Clinique obstétricale	M. A. FRUHHNSHOLZ, O. ✱, I ☞.
Histologie	M. R. COLLIN, O. ✱, I ☞.
Anatomie descriptive	M. L. LUCIEN, O. ✱, I ☞.
Clinique médicale	M. L. RICHON, ✱, I ☞.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, ✱, I ☞.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, ✱, I ☞.
Hygiène et médecine sociales.....	M. J. PARISOT, C ✱, I ☞. C. S. P.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, ✱, I ☞.
Physiologie	M. SANTENOISE, ✱, I ☞, A. ☞.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, ✱, I ☞.
Bactériologie et parasitologie	M. DE LAVERGNE, O. ✱, I ☞.
Pathologie gén. et méd. expérimentale..	M. SIMONIN, I ☞.
Clinique gynécologique	M. BINET, ✱, I ☞.
Pathologie chirurgicale	M. BARTHELEMY, ✱, I ☞.
Anatomie pathologique	M. WATRIN, ✱, I ☞.
Hydrologie	M. L. MERKLEN, ✱, I ☞.
Médecine légale	M. MUTEL, ✱, I ☞.
Thérapeutique	M. DROUET, I ☞.

M. JOB, ✱, I ☞, professeur sans chaire.

M. LAMY, ✱, I ☞, professeur sans chaire.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses	M. P. SIMONIN, I ☞, prof.
Thérapeutique chirurg. et tech. opérat.	M. ABEL, ✱, I ☞, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, ✱, I ☞, C.S.P. ag. lib.
Clinique des vieillards	M. DE LAVERGNE, O ✱, I ☞, profes.
Médecine opératoire	M. DROUET, I ☞, professeur.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHELEMY, ✱, I ☞, prof.
Accouchements (Cours théorique)	M. LAMY, ✱, I ☞, prof. sans chaire.
Propédeutique obstétricale	M. JOB, ✱, I ☞, profess. sans chaire.
Clinique et propédeutique chirurgicale...	M. VERMELIN, ✱, I ☞, agrégé libre.
Clinique et propédeutique chirurgicale infantile	M. CHALNOT, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. BODART, A ☞, agrégé.
Pathologie interne	M. KISSEL, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, ✱, I ☞, agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, ✱, docteur.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, ✱, I ☞, professeur
Clinique O.-R.-L.	M. MICHON, ☞, agrégé.
Parasitologie	M. AUBRIOT, ☞, docteur.
	M. N...

Agrégés en exercice :

M. FLORENTIN, A. ☞.	M. MELNOTTE, O ✱.	M. BEAU.
M. BODART, A. ☞.	M. KISSEL.	M. GRANDPIERRE.
M. CHALNOT.	M. MICHON, ☞.	M. THOMAS.
M. WOLFF, A. ☞.	M. NEUMANN.	M. HARTSMANN.
		M. ROUSSEAUX.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, ✱, I ☞ ; S. REMY, I ☞ ; BUSQUET, I ☞ ;
 ABEL, ✱, I ☞ ; GUILLEMIN, ✱, I ☞, C. S. P. ; VERMELIN, ✱, I ☞ ;
 M. E. TRIBOLET, I ☞, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont
 présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en-
 tend ni les approuver ni les imputer.



SERMENT

Sur ma Conscience, en présence de mes Maîtres et de mes Condisciples, je jure d'exercer la Médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la Société.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

*Dont le souvenir a embaumé ma
vie et m'a soutenu dans toutes les
épreuves.*

A MON PÈRE

A MA CHÈRE FEMME

*Un faible témoignage d'inalté-
rable affection.*

A MES BEAUX-PARENTS

*Qu'ils trouvent ici l'expression de
ma reconnaissance.*

A MON AMI MOÏSE WURMAN

Docteur en Médecine

*Notre amitié a été la plus grande
joie de ma vie.*

A MON AMI RAYMOND HUMBERT

*Qui m'a aidé à connaître et à
aimer la France.*

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR BRUN

Président de la Société Industrielle de l'Est

*Un respectueux hommage d'admi-
ration et de reconnaissance.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MAURICE PERRIN

Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le très grand hon-
neur de présider cette thèse. Nous
le prions d'agréer l'hommage res-
pectueux de notre profonde recon-
naissance. Il a été pour nous un
Maître dont nous retiendrons tou-
jours l'esprit et l'enseignement*

A MES JUGES

M. LE PROFESSEUR RICHON

Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUSSEAUX

M. LE DOCTEUR ZUBER

Chef de Laboratoire de l'Institut d'Hygiène

*Un faible témoignage de notre
reconnaissance pour tout ce qu'il
a fait pour nous.*

A TOUS MES MAITRES DE NANCY ET DE REIMS

INTRODUCTION

Il y a des cas cliniques qui nous entraînent très loin dans le vaste domaine de la physiopathologie à la recherche du mécanisme du mal.

Il en est ainsi pour les cas que nous avons choisis comme sujet de notre thèse, dans laquelle nous cherchons à prouver l'existence du rhumatisme parkinsonien comme entité clinique correspondant à un type de lésion anatomo-pathologique défini et d'éclaircir son étiologie.

D'autre part nous nous attacherons à montrer les points communs entre le rhumatisme parkinsonien et le rhumatisme chronique déformant en général, pour essayer d'en tirer des conclusions thérapeutiques et pathogéniques.

Malheureusement en allant à la recherche du mécanisme des ostéo-arthropathies parkinsoniennes, nous nous heurtons contre l'incertitude de nos connaissances sur les glandes endocrines, le système sympathique et leur corrélation.

Domaine où tel un terrain de sables mouvants, rien n'a de base solide et où on ne saurait quel sentier prendre pour atteindre le but. Les mêmes difficultés existent pour le rhumatisme chronique déformant qui

doit être considéré comme un fléau social pareil à la tuberculose et la syphilis, d'autant plus grave que le problème de son étiologie reste toujours vague et tenant plutôt de l'hypothèse que de la réalité scientifique. La meilleure preuve en est la médication multiple qui, malgré le progrès incontestable de ces derniers temps, reste souvent impuissante et les moyens parfois contradictoires aboutissant au même résultat.

Pour ne citer que l'exemple de Oppel qui améliore le rhumatisant par l'ablation de la parathyroïde et celui de Weissenbach, Perlès, Françon et Saidman, qui obtiennent le même résultat par l'administration de parathormone.

Divers facteurs ont été invoqués pour expliquer le mécanisme du rhumatisme chronique déformant :

Infection, intoxication, allergie, avitaminose, troubles endocriniens et nerveux.

Sans exclure la possibilité d'intervention de tous ces facteurs nous nous attacherons à montrer que le rhumatisme parkinsonien a une origine incontestablement nerveuse et que le rhumatisme chronique déformant — tout en ayant des causes primaires très différentes — passe à une certaine étape de son évolution par un état de trouble nerveux d'ordre vasculo-sympathique qui est la cause immédiate de l'ostéo-arthropathie. Ainsi, le problème du rhumatisme parkinsonien se rattacherait au point de vue pathogénique, et même thérapeutique avec le rhumatisme chronique déformant.

A ce propos, le travail que nous entreprenons et qui nous a été inspiré par notre Maître, le professeur

Maurice Perrin, en apportant des preuves nouvelles à l'appui de l'origine nerveuse des lésions dans le rhumatisme parkinsonien, nous paraît ne pas manquer son but, qui est d'aider à la connaissance parfaite du mécanisme de l'ostéo-arthropathie rhumatismale et nous espérons que notre modeste travail constituera un maillon de la chaîne qui maîtrisera le fléau.

CHAPITRE PREMIER

ÉVOLUTION DES IDÉES

SUR LE RHUMATISME PARKINSONIEN

La coïncidence du syndrome de Parkinson avec des déformations osseuses et articulaires du type rhumatismal chronique a été observée et signalée pour la première fois par Charcot. Il attribue ces ostéo-arthropathies à la rigidité musculaire et s'efforce de les différencier du rhumatisme chronique.

D'autres contemporains de Charcot s'accordant pour classer les lésions osseuses et articulaires dans le type de rhumatisme chronique considèrent celui-ci comme une entité morbide distincte du Parkinsonisme coexistante sur le même sujet. En 1886, Siotis, élève de Damaschino, consacre à ce sujet sa thèse, où apparaît pour la première fois la notion du rhumatisme parkinsonien et ce travail va donner naissance au problème de l'origine nerveuse du rhumatisme chez les Parkinsoniens.

L'expression d'ostéo-arthropathie nerveuse évoquant à l'esprit un type anatomo-clinique bien spécial, était classique depuis longtemps, notamment depuis qu'on

connaissait le tabès, la syringomyélie et les troubles osseux et articulaires des hémiplegiques.

Cette notion reste immuable encore aujourd'hui ; seule sa pathogénie est encore discutée.

Il est évident, du moment que les lésions nerveuses de la maladie de Parkinson ont été connues et localisées, qu'on pouvait par analogie avec les types classiques susmentionnés, parler d'un rhumatisme parkinsonien.

Pour confirmer ce point de vue, il aurait fallu trouver des lésions nerveuses chez les rhumatisants chroniques. Un argument favorable est constitué par la fréquence des troubles vaso-moteurs chez les parkinsoniens en général et dans le rhumatisme parkinsonien en particulier. Déjà Charcot signale dans son mémoire consacré aux arthropathies par lésion du cerveau que la température locale chez des hémiplegiques et des parkinsoniens est plus élevée du côté malade que du côté sain. Voilà une remarque qui laisse déjà prévoir le rôle du sympathique dans ces lésions.

C'est Brissaud qui, en 1895, insiste sur « les grandes analogies que présentent certains cas de paralysie agitante avec le rhumatisme articulaire chronique, ancienne goutte primitive asthénique de Landre-Beauvais ».

Par ailleurs, il localise les lésions de la maladie de Parkinson dans le « locus niger ».

Ainsi la première brèche est faite dans la cloison étanche entre le rhumatisme et le syndrome de Parkinson.

Brissaud paraît donc le créateur de la théorie mésencéphalique du rhumatisme chronique (Et. May).

Les travaux modernes, grâce au développement de nos connaissances en anatomie et physiologie nerveuse, grâce aussi à des moyens d'investigation plus puissants, ont permis, suivant l'expression de notre Maître le Professeur Perrin, de pénétrer plus avant dans ce domaine encore obscur ; et si nous sommes encore loin de la pleine lumière, il est maintenant plus facile d'établir un parallèle pathogénique et étiologique entre l'acro-rhumatisme parkinsonien et le rhumatisme chronique.

C'est surtout les troubles trophiques des parkinsoniens d'ordre thermique et circulatoires qui ont attiré l'attention des cliniciens sur le système sympathique.

Et le ^{xx}e siècle a vu naître une série de travaux dans ce sens-là (Rapport de J. Teissier au Congrès de Liège, 1905). Mais des bases anatomiques réelles manquaient pour la solution du problème et si Lhermite a pu trouver chez un rhumatisant chronique des lésions du mésocéphale, cette constatation n'a pas été confirmée depuis.

Aussi l'explication de l'origine du rhumatisme chronique par une lésion des centres nerveux n'a pas pu prendre corps.

Une ère nouvelle s'est ouverte avec l'étude des troubles sympathiques chez les rhumatisants (Tinel, Débidour, Galup, Lassance, Macé de Lépinay, R. Merklen).

Puisque le problème ne pouvait être résolu en parlant des centres, on a repris le problème en sens in-

verse en commençant par les extrémités ; car malgré tout, l'analogie existe entre les manifestations du rhumatisme chronique et certaines arthropathies nerveuses.

Cette notion est confirmée par le rapport de Et. May, Mlle Sammet et Braillon à la Conférence du rhumatisme à Aix-les-Bains, en 1934. Il existe un syndrome auquel on a droit de donner le nom de rhumatisme parkinsonien, et qui est conditionné toujours par le même ordre des lésions nerveuses.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

A l'appui de cette théorie, j'apporterai quelques faits cliniques assez éloquentes à notre point de vue.

OBSERVATION I

(Première observation de MM. M. Perrin et P. Louyot.)

Mme D..., âgée de 54 ans, a été atteinte de convulsions et de diarrhée cholériforme grave dans l'enfance ; elle s'est mariée à 22 ans, a mis au monde deux enfants normaux et n'a jamais eu de fausse couche. Elle aurait eu, il y a plus de vingt ans, en Algérie, des accès palustres qui semblent avoir été de courte durée, sans récides depuis le retour en France. Actuellement, on ne trouve aucun signe de paludisme chronique. Enfin en 1918, lors de la grande épidémie, elle fut atteinte d'une forte grippe sans complications (en particulier ni hypersomnie, ni aucun autre signe encéphalitique).

En 1932, sans aucun épisode fébrile préalable angineux ou autre, cette femme a remarqué l'installation progressive d'un tremblement au niveau de ses membres supérieurs, surtout à gauche. Après une légère amélioration consécutive à un traitement salicylé, l'affection nerveuse a repris sa marche, amenant peu à peu une parole monotone, une attitude figée, un tremblement presque continu, surtout accusé au repos.

Vers 1934, apparaissent des manifestations douloureuses au niveau des chevilles, des poignets et du coude gauche. C'est dans cet état que la malade entre à la clinique médicale en 1935 ; déjà la paralysie agitante est très accentuée et certaines articulations sont tuméfiées, moyennement douloureuses, mais sans rougeur, sans hyperthermie locale manifeste.

Son état actuel est aggravé comparativement à cette époque et se présente à nous de la façon suivante. Elle reste dans l'attitude figée si caractéristique du parkinsonien, le haut du corps et la tête fléchis en avant, les bras collés au tronc, les avant-bras fléchis, les mains ramenées vers l'abdomen ; la marche n'est plus possible sans le secours de deux infirmières ; encore se fait-elle lentement, à petits pas, les genoux légèrement fléchis. Le faciès est plutôt pâle, le regard fixe et brillant, la bouche entr'ouverte, un filet de salive à la commissure. Lorsqu'elle doit rester assise, on la maintient par un linge tendu. Elle vit ainsi, quoique consciente de son état, d'une sorte de vie végétative. Outre la bradykinésie déjà si frappante, on trouve les signes habituels de cette maladie ; hyperkinésie, signe de la roue dentée, signe de Souques, sans troubles sensitifs ni réflexes. La peau au niveau des extrémités est amincie, lisse sur le dos des mains, brillante, pâle, un peu chaude. Tous ces signes sont plus accusés à gauche qu'à droite.

Au membre supérieur gauche, le coude est nettement augmenté de volume et limité dans ses mouvements de flexion et d'extension. Le poignet et le carpe sont gros et déformés, de même que les articulations métacarpo-phalangiennes immobilisées en flexion, les doigts en extension sont déviés sur le bord cubital. Au bras droit, le coude est à peu près normal, le poignet et les doigts présentent le même aspect qu'à gauche, mais d'une façon moins accentuée.

Aux membres inférieurs, les genoux sont gros et douloureux, plus à gauche qu'à droite. Les pieds sont déformés au niveau des chevilles, mais surtout au niveau des orteils ; ceux-ci sont déviés en coup de vent vers le bord

externe, au point que les deux gros orteils sont presque entièrement luxés.

L'étude de la courbe oscillométrique, de l'épreuve des bains froid et chaud, comme l'ont proposée Weissenbach et Gilbert Dreyfus, l'étude du rapport oscillométrique d'Etienne May, ont donné les résultats suivants, dans la position assise.

	Avant		Après bain froid		Après bain chaud	
	Bras gauche	Mollet gauche	Bras gauche	Mollet gauche	Bras gauche	Mollet gauche
Tension artérielle.	12-75	19-12	12-8,5	19-12	13,5-8,5	19-12
Indice oscillométrique .	2,5	3	3	3,5	4	3,5
Rapport oscillométrique.	0,55	0,42	0,85	0,50	0,80	0,50

L'examen radiographique fut fait systématiquement pour toutes les articulations. D'une façon générale le système osseux est éclairci et décalcifié ; il l'est plus spécialement au niveau des articulations malades. Rien au point de vue vertébral, pas de lésions scapulo-humérales, les articulations coxo-fémorales présentent seulement un léger épaissement de l'avant toit du cotyle. Par contre, l'interligne articulaire du coude gauche est très aminci et le contour des surfaces est flou par endroits. Les poignets très décalcifiés, révèlent des surfaces d'érosion radio-cubitale surtout gauche ; les os du carpe sont parfois indistincts les uns des autres, tassés en quelque sorte ; les interlignes des doigts sont également en voie de disparition (1).

Au niveau des genoux et des pieds on fait des constatations de même ordre qu'aux membres supérieurs.

Enfin les examens du sang pratiqués au laboratoire du

(1) L'article de MM. Perrin et P. Louyot contient une reproduction de la radiographie des 2 mains ; on y constate la prédominance des lésions articulaires du côté gauche (où domine le parkinsonisme).

Docteur Marcel Véraïn, nous ont donné les chiffres suivants :

En 1935 :

Calcium au litre de sérum ..	0,146
Bordet-Wassermann	négatif

En 1938 : au litre :

Urée	0,20
Acide urique	0,045
Chlore globulaire	3,27
Chlore plasmatique	1,75
Chlore total	2,59
Calcium	0,096

En résumé, cette femme de 54 ans présente depuis six ans un syndrome parkinsonien bilatéral, mais prédominant à gauche, auquel est venu s'adjoindre un rhumatisme chronique prédominant également à gauche.

OBSERVATION II

(Deuxième observation de MM. M. Perrin et P. Louyot.)

Mme M..., 77 ans, fortement hypertendue, a vu apparaître il y a deux ans un tremblement de son bras gauche se produisant au repos ; peu à peu se manifestent une bradykinésie, un peu d'hypertonie, un signe de roue dentée. Mais tous ces signes restent bien à gauche, s'étendant modérément à la jambe. La face est un peu figée sans déviation, le regard moyennement fixe et brillant.

Un an après ce début, nous revoyons la malade qui, cette fois, présente un rhumatisme très apparent de la main gauche ; le poignet est augmenté de volume, les articulations métacarpo-phalangiennes sont saillantes, les doigts sont en extension d'aspect succulent déviés en bloc vers le bord cubital de la main. En outre le coude

gauche est plus volumineux, un peu douloureux dans ses mouvements, l'épaule gauche est également le siège de quelques douleurs sourdes. Enfin le pied a subi les mêmes déformations qu'à la main, mais de façon moins accusée.

En mars 1938, cette femme éprouve des douleurs occipitales et un état vertigineux, elle ressent une certaine parésie et des fourmillements dans le côté gauche du corps, surtout au niveau du bras. La tension artérielle dont la maxima se tient habituellement autour de 25, s'est élevée à 32-16, chiffres extrêmes bientôt ramenés à 22-14 puis 24-13 par une thérapeutique énergique et un régime alimentaire sévère.

Cette deuxième observation montre d'une façon très nette la superposition du rhumatisme à la maladie de Parkinson en suivant strictement sa topographie.

OBSERVATION III

(Observation de MM. M. Perrin, P. Louyot et Z. Pierquin.)

Mme X..., 50 ans, a fait en 1918 une forte grippe et ne présente aucun autre antécédent pathologique.

En 1930, s'installent une rigidité et un tremblement caractéristiques prédominants à la moitié gauche du corps. De multiples thérapeutiques ne parviennent pas à enrayer la marche inexorable de l'affection.

Actuellement, l'impotence fonctionnelle est totale, la marche impossible ; il existe une cyphose prononcée.

Dès 1932, la malade accuse des fourmillements, de l'engourdissement des mains et des pieds. Bientôt de vives douleurs articulaires précèdent des tuméfactions qui n'ont jamais disparu, malgré des traitements anti-rhumatismaux divers. Actuellement nous pouvons noter :

1° Au point de vue clinique : des symptômes articulaires :

— gonflement du carpe et de l'articulation du poignet gauche ; presque rien à droite ;

— articulations intracarpo-phalangiennes fléchies, doigts en extension et fléchis sur le bord cubital (type Charcot) ;

— orteils durcis sur le bord externe, premier orteil presque luxé ;

— Coude et genou gauches volumineux ; à droite, rien.

Des symptômes d'atteinte sympathique :

— fourmillements, troubles paresthésiques, thermiques et vaso-moteurs des extrémités ;

— l'examen oscillométrique des membres gauches montre des courbes normales au repos, plus élevées après bain chaud et même après bain froid ; cette dernière réaction paradoxale est caractéristique.

2° Au point de vue radiologique :

— décalcification osseuse importante du squelette des deux mains, prédominante sur les os du carpe, irrégularités des surfaces articulaires du poignet gauche ;

— mêmes aspects du squelette des pieds, en plus des déformations signalées plus haut ;

— lésions analogues au coude et genou gauches ;

— rien de particulier à la colonne vertébrale et aux hanches.

3° Au point de vue biologique :

— le chlore, le calcium et l'acide urique ont un taux sanguin normal.

En conclusion, une femme de 50 ans, au cours de l'évolution d'un syndrome parkinsonien à prédominance gauche présente un rhumatisme chronique caractérisé : cliniquement par son siège à gauche, par l'association des manifestations de déséquilibre vago-sympathique ; radiologiquement par la décalcification osseuse.

OBSERVATION IV

(Observation inédite de la clinique médicale
du Professeur Maurice Perrin.)

Mme K..., 76 ans. La mère de la malade est morte avec des manifestations de Parkinson et de rhumatisme déformant, d'après les dires de la malade ; un frère présenterait aussi le syndrome parkinsonien.

A l'âge de 11 ans, la malade a fait une forte grippe avec maux de tête, vertiges et somnolence ; elle a eu ensuite des douleurs et gonflements articulaires de longue durée. En outre, elle nous signale des douleurs postprandiales dans la région du cœur pendant plusieurs années. Les règles, régulières mais très abondantes, duraient 8 jours. Vers la 60^e année apparaissaient des fourmillements dans les jambes accompagnés de lourdeurs et de faux pas ; ensuite s'installent une raideur de la nuque, des spasmes de torsion et peu à peu un tremblement caractéristique.

Depuis l'âge de 73 ans, la malade ne peut plus marcher. Hospitalisée à St-Julien, elle tombe du lit et se fracture l'humérus droit au-dessus du coude ; cette fracture s'est consolidée très lentement. L'hôpital St-Julien ayant été évacué, la malade a été transférée à la clinique médicale du Professeur M. Perrin le 18 octobre 1939. Elle est alors âgée de 76 ans.

Elle est très amaigrie et a une escarre sacro-coccygienne qui exige des soins minutieux. L'examen révèle une hypertonie généralisée, le phénomène de la roue dentée, le faciès figé, un tremblement caractéristique au repos, la malade ébauchant le mouvement du « rouler une boulette », mais ce mouvement est déformé par l'état de ses mains. Celles-ci présentent en effet des arthropathies avec déformations des doigts. L'aspect en « coup de vent » vers le bord cubital est caractéristique à la main gauche.

A la main droite, les doigts légèrement fléchis sur le métacarpe sont en majeure partie rectilignes, mais les deuxième, troisième et quatrième doigts ont leurs phalan-

gettes déviées vers le bord radial, cette déviation étant plus accentuée au troisième doigt. Les articulations sont épaissies. Les poignets sont presque complètement ankylosés. En outre on remarque des exostoses dont l'origine n'a pu être élucidée, sur la tête des deux cubitus et sur le premier métacarpien droit. Les muscles sont tous atrophiés ; le dos est incurvé. Les orteils sont tous déviés vers le bord externe des deux pieds. Le cœur présente un souffle systolique mitral sans signe de décompensation. On est obligé d'alimenter la malade ; ses fonctions digestives sont normales. Son intelligence est engourdie, sa parole est mal articulée. Les nuits sont agitées et la malade délire souvent.

Ainsi encore dans ce cas, nous trouvons réunis le syndrome de Parkinson, le rhumatisme chronique déformant survenu à sa suite et les troubles trophiques.

Cet exemple est moins éloquent que les précédents, car les renseignements sur le début des déformations sont incomplets, la malade ne répondant pas bien aux questions. Nous n'hésitons cependant pas à penser qu'il s'agit bien d'un rhumatisme parkinsonien prédominant aux mains où les manifestations motrices sont à leur maximum.

CHAPITRE III

DISCUSSION PATHOGÉNIQUE

Devant ces 4 cas cliniques, la question se pose : s'agit-il d'affections différentes et simultanées évoluant chacune pour son propre compte, ou bien la lésion articulaire est-elle la conséquence de l'affection nerveuse ?

On a d'autant plus le droit de se poser cette question, que dans ces 4 cas, les troubles sont apparus à l'âge de la ménopause ou après-celle-ci ; et que les transformations résultant du déséquilibre endocrinien de cette époque de la vie doivent y jouer un rôle incontestable.

D'autre part les arthropathies observées sont-elles analogues avec les manifestations du rhumatisme chronique ?

C'est cette analogie qui donne tout l'intérêt à la question du rhumatisme parkinsonien, car c'est d'elle qu'est née la séduisante hypothèse de l'origine méso-céphalique du rhumatisme, alors que d'autres lésions cérébro-médullaires, entraînant pourtant la constitution d'arthropathies trophiques, apparaissent fort éloignées du rhumatisme.

Or quelles sont les particularités qui rattachent les manifestations articulaires au syndrome nerveux ? Avant tout le rapport topographique, parfois extrêmement net. Ainsi dans l'observation I et encore davantage dans les observations II et III, les manifestations articulaires se superposent à la maladie de Parkinson en suivant strictement sa topographie ; à ce propos l'observation II est frappante.

Ce qui montre encore l'origine centrale de ces manifestations articulaires, c'est qu'elles ne sont pas forcément homologues. Et. May a rapporté en 1916 une observation particulièrement suggestive à ce propos où ces manifestations alternent strictement avec les signes nerveux.

Pour montrer l'analogie de ces manifestations avec le rhumatisme chronique il suffit de rappeler l'analogie morphologique : identité de l'atteinte articulaire, l'attitude des segments de membres les uns par rapport aux autres, les modifications tégumentaires. Une autre épreuve aurait pu être essayée pour rechercher cette analogie, c'est la réaction immunobiologique de Mester de Cracovie qui, d'après les résultats fournis, paraît être la réaction spécifique du rhumatisme dans toutes ses modalités. Elle consiste à faire après numération des globules blancs, une injection intradermique au niveau de l'avant-bras avec une solution saturée d'acide salicylique 1/1.000, 1 cc. formant 5 papules. Il s'en suivrait, chez le rhumatisant uniquement, une leucopénie caractéristique qu'il faut considérer comme positive lorsqu'elle atteint 15 %. En attendant que cette épreuve vienne appuyer les faits cliniques,

voyons les autres preuves d'analogie entre le rhumatisme et la lésion ostéoarthropathique parkinsonienne.

La radiographie montre l'identité des lésions ostéo-cartilagineuses.

D'autre part, les modifications apportées à la circulation sanguine par le bain froid et chaud rapportées par Et. May et Gilbert Dreyfus et dont les résultats concordent avec ceux de notre Maître, le Professeur Perrin et ses collaborateurs, révèlent un trouble vasculo-sympathique identique.

Il est regrettable que cette épreuve n'ait pas pu être pratiquée pour l'observation II.

Mais dans cette observation nous trouvons une autre preuve du déséquilibre sympathique du côté malade ; en effet la poussée hypertensive dont cette femme fut l'objet lui a procuré des sensations subjectives précisément dans le domaine du bras gauche déjà malade.

L'étude du sang n'apporte pas encore un appui sérieux à la connaissance des processus biologiques présidant à l'installation du rhumatisme. La valeur de la calcémie est encore controversée en raison des chiffres très divers rapportés par de nombreux auteurs. Nous soulignerons seulement les deux taux de calcium très différents relevés chez la malade de l'observation I, comme il peut arriver chez un rhumatisant.

Par contre, le dosage du chlore globulaire, plasmatique et total a donné dans la même observation des chiffres absolument comparables à ceux qu'on trouve habituellement dans le rhumatisme chronique, et qui traduisent une hypochlorémie nette.

Ainsi l'observation clinique, la radiologie et en par-

tie le laboratoire nous permettent le rapprochement que Brissaud a fait le premier, et nous avons le droit d'affirmer qu'il existe bien une affection qui, d'un côté est identique avec le rhumatisme chronique et de l'autre côté résulte des lésions nerveuses étant à l'origine du syndrome parkinsonien et à laquelle on a bien raison de donner le nom de rhumatisme parkinsonien. Mais a-t-on droit de conclure que le rhumatisme chronique progressif déformant comme le rhumatisme parkinsonien tire son origine d'une lésion des centres striés ? Jusqu'aujourd'hui les recherches n'ont pas abouti à la mise en évidence incontestable des lésions cérébrales chez les rhumatisants chroniques qui seule permettrait de résoudre cette question par l'affirmatif. Néanmoins si le processus n'est pas le même sur toute la ligne pour les deux affections, il est bien certain qu'il existe des points communs ; des effets semblables doivent avoir en partie du moins des causes semblables.

Les travaux de Leriche et de Policard sur les troubles trophiques ayant à l'origine des altérations expérimentales du sympathique, les recherches cliniques d'Et. May et de Weissenbach sur les manifestations vasculo-nerveuses du rhumatisme, démontrent le rôle primordial joué par le déséquilibre sympathique dans la physiopathologie de la lésion rhumatismale.

Par une suite logique nous sommes amenés à rechercher les causes de ce déséquilibre. A la lumière des travaux modernes, les glandes endocrines doivent dominer la physiopathologie du système sympathique. Il existe incontestablement des cas de rhumatisme

endocrinien ; on ne pourrait pas citer d'exemple plus éloquent que les rhumatisants guéris ou améliorés par l'ablation de la parathyroïde préconisée par Oppel, ou ceux qui, fait paradoxal, sont améliorés par l'injection de parathormone. Bien d'autres exemples pourraient être cités, qui prouvent en même temps que nos idées sur ce chapitre sont encore très imprécises.

De même on a parlé récemment des avitaminoses, mais on ne possède encore aucune précision sur leur rôle dans le domaine rhumatismal.

Il faut donc se contenter pour le moment de cette notion fondamentale apportée par la médecine expérimentale et par les faits cliniques, que le rhumatisme chronique, qu'il soit du type Charcot ou qu'il dérive du syndrome parkinsonien, paraît soumis à un déséquilibre vasculo-sympathique ; celui-ci modifiant l'hémodynamique (Thurel) engendre les phénomènes des stases et par suite des modifications osseuses et articulaires.

Ce déséquilibre pourrait s'expliquer ou bien par la libération du sympathique périphérique qui siège dans la paroi artérielle, du contrôle du sympathique central, ou bien s'agit-il d'une perturbation du sympathique central même ? Cette dernière hypothèse expliquerait bien le mécanisme du rhumatisme parkinsonien.

Etant donné que le syndrome de Parkinson, qu'il soit sénile ou encéphalitique, est considéré aujourd'hui comme une affection ayant pour origine la cérébro-sclérose des corps striés et du locus niger ; et comme

d'après des nombreux auteurs, Laignel-Lavastine notamment, des fibres amyéliniques unissent les formations végétatives relativement autonomes, aux corps striés qui entrent en jeu dans l'harmonie générale de fonctions végétatives et par conséquence sont un des éléments cérébraux du sympathique ; la lésion des corps striés expliquerait d'emblée le déséquilibre vasculo-sympathique et les phénomènes d'hypertonie musculaire expliquant la plupart des phénomènes de Parkinson.

Ici, il est intéressant que certains auteurs comme Souques font jouer au sympathique un rôle important dans le trouble du tonus.

Le muscle aurait une double fonction, l'une clonique, régie par l'innervation cérébrospinale et agissant sur les myo-fibrilles, l'autre tonique, ayant pour substratum le sarcoplasme et régie par l'innervation sympathique.

Ainsi le système sympathique vasculaire et le système sympathique musculaire serait soumis aux mêmes centres supérieurs situés dans le corps strié et les noyaux gris supérieurs, donc le mécanisme du rhumatisme parkinsonien serait expliqué.

Pour ce qui est le rhumatisme chronique déformant en général, il semble se présenter comme un syndrome dont les origines, quoique étant fort diverses, agiraient toutes sur la zone de contact entre le sympathique périphérique et le sympathique central libérant le premier du contrôle et aboutissant ainsi à un déséquilibre vasculo-sympathique et ses conséquences trophiques. Il est donc probable que le rhumatisme chronique dé-

formant aurait avec le rhumatisme parkinsonien qui est une réalité clinique incontestable, des points pathogéniques communs, surtout pour ce qui concerne la phase préostéo et arthropathique soumise dans les deux cas à un déséquilibre vasculo-sympathique.

Cela conduira-t-il un jour à une thérapeutique plus active ? Il y a lieu de l'espérer à la suite des travaux de Leriche, Policard et Jung, qui s'adressent dans leurs interventions, directement au sympathique soit par sympathectomie soit par gangliectomie ; de même qu'à la suite des résultats des interventions sur la parathyroïde, lesquelles agissent avant tout — nous semble-t-il — par une réaction vasomotrice à distance (Langeron, Lille) donc s'adressent encore au sympathique.

Toute intervention de ce genre manque rarement son but.

Pour le choix de l'intervention, il importe de tenir compte de la calcémie. Les hypercalcémies relèvent de l'intervention sur la parathyroïde, les hypocalcémies ou les calcémies normales indiqueraient plutôt une intervention sur le sympathique.

Ces interventions, même s'il faut les considérer comme un traitement symptomatique n'attaquant pas les causes mêmes du mal, ont donné dans certains cas de rhumatisme chronique déformant rebelles à tout traitement, des résultats qui nous permettent d'espérer beaucoup dans l'avenir de la chirurgie du sympathique.

Malheureusement pour ce qui concerne le rhumatisme parkinsonien, l'application avec succès de la

chirurgie du sympathique n'est encore qu'une perspective lointaine et nous ne connaissons pas d'exemple de rhumatisme parkinsonien traité par de telles interventions.

CONCLUSION

Il existe bien un rhumatisme parkinsonien sous la dépendance des lésions des corps striés qui retentissent sur le système ostéo-articulaire par l'intermédiaire des perturbations vago-sympathiques.

Ce rhumatisme parkinsonien, malgré une pathogénie différente, aboutit à une certaine étape de son évolution à des phénomènes vasculo-nerveux et à des troubles sympathiques identiques à ceux qu'on observe dans le rhumatisme chronique déformant progressif.

La lumière n'est pas complètement faite sur les conditions déterminantes de l'apparition du rhumatisme parkinsonien chez certains malades, alors que beaucoup d'autres parkinsoniens n'ont pas de lésions articulaires.

BIBLIOGRAPHIE

- ADSON ET BROWN. — Résultat de 41 cas de sympathectomie. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, T. XIV, janvier 1932.
- ALAJOUANINE ET THUREL. — Les ostéoarthropathies nerveuses. *Revue du Rhumatisme*, mars 1935.
- CHARCOT. — Arthropathies par lésion du cerveau. *Archives de Physiologie*, 1868, T. I, page 379.
- DÉCOURT (J.) ET GRÉGOIRE (J.). — Le rôle des troubles sympathiques dans les arthropathies des hémiplegiques. *Annales de Médecine*, mars 1932, p. 375.
- FLOTHOW (P.-G.). — Surgery of the sympathetic nervous system. *Am. J. Surgery*, T. X, n° 18, octobre 1930.
- FORESTIER ET Mlle CERTONCINY. — Chrysothérapie du rhumatisme chronique. *Revue du Rhumatisme*, 1935, p. 569.
- FORESTIER. — Nature de la spondylose Rhyzomélique. *Revue du Rhumatisme*, 1935, p. 472.
- FRANÇON (F.). — Système neuro-végétatif et rhumatisme chronique. *Soc. d'Hydrologie de Paris*, T. LXXI, n° 11, 1930.
- GUNNAR KAHLMETER (de Stockholm). — Le rôle du système sympathique dans certaines périarthrites rhumatismales spontanées de l'épaule. *Revue du Rhumatisme*, mai 1937.
- LAIGNEL LAVASTINE. — Pathologie du sympathique. *Essai d'Anatomo-physio-pathologie*. Paris, Alcan, 1924.
- LANGERON (L.). — Interventions parathyroïdiennes dans le rhumatisme chronique. *Journal de Médecine de Lille*, février 1937.
- LERICHE ET JUNG. — Essais de traitement de la polyarthrite chronique par les opérations sympathiques. *Presse Médicale*, 1933, p. 66-68.
- LERICHE ET POLICARD. — Physiologie normale et pathologique de l'os. Masson, 1926.
- MAY (Et.). — Rapport à la conférence du rhumatisme à Aix-les-Bains, juin 1934.

- MESTER (Cracovie). — Une réaction immunobiologique spécifique du rhumatisme. *Revue du Rhumatisme*, décembre 1937.
- PERRIN (Maurice), LOUYOT (Pierre) ET PIERQUIN (Louis). — Un cas de rhumatisme parkinsonien. *Revue Médicale de Nancy*, 15 novembre 1938.
- PERRIN (Maurice) ET LOUYOT (Pierre). — A propos de 2 cas de rhumatisme parkinsonien. *Progrès Médical*, 8 avril 1939.
- PÉRISSON. — Troubles sympathiques dans l'hémiplégie. *Thèse*, Paris, 1925.
- THUREL (R.) ET GUILLAUME (J.). — Arthropathies nerveuses d'origine cérébrale. *Revue Neurol.*, T. I, 1938.
- WEISSENBACH (R.-J.) ET DREYFUS (Gilbert). — L'épreuve conjugée des bains froid et chaud successifs, son application à l'exploration vasculaire de certains rhumatismes chroniques à localisation ou à prédominance distale. Conférence Aix-les-Bains, 1934.
- WEISSENBACH (R.-J.). — La chirurgie dans le traitement des rhumatismes chroniques. Directives générales. Indications. Résultats. *Monde Médical*, janvier 1935.
- WEISSENBACH (R.-J.), FRANÇON (F.), PERLÈS (L.) ET SEIDMANN (P.). — Traitement de certaines formes graves du rhumatisme chronique déformant par les extraits parathyroïdiens. *S. M. Hop. de Paris* 3^e série, 46^e année, n^o 35, décembre 1930.
- WEISSENBACH ET FRANÇON (F.). — Glandes endocrines et rhumatisme chronique.
Rhumatisme thyroïdien et rhumatisme ovarien. *Journal de Méd. et de Chirurgie pratiques*, T. CII, 15^e cahier, 15 octobre 1931.

Vu :

Nancy, le 2 Décembre 1939.

Le Président de Thèse,

Maurice PERRIN

Vu et approuvé :

Nancy, le 4 Décembre 1939.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 6 Décembre 1939.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

